

Eine Eigentümlichkeit des Schwarzwasserfiebers ist, daß selbst nach allerschwerstem Verlauf die Rekonvalescens der Genesenden bei verständiger Behandlung eine ungemein rasche ist, und daß dauernde Schädigungen kaum jemals zurückbleiben.

---

## XXVI.

### Über die pathologische Anatomie des Keuchhustens und das Vorkommen der Keuchhustenzellen in den Organen.

Von

Dr. G. Arnheim in Berlin.

(Hierzu Taf. XI und 2 Textfiguren.)

---

Nur auf wenigen Gebieten der Pathologie sind so vereinzelte und noch dazu so widersprechende Angaben vorhanden, als auf dem des Keuchhustens. Dies gilt ebenso sehr für die Schilderungen, welche die Laryngologen von dem Krankheitsbild am Leben den geben, als auch für die Ergebnisse an der Leiche. Während die älteren Autoren Rehn<sup>1</sup>, Meyer-Hüni<sup>2</sup> bei Keuchhustenkranken einen Katarrh der Laryx- und Trachealschleimhaut beschrieben, konnte Roßbach<sup>3</sup> und M. Schmidt<sup>4</sup> diesen Befund nicht bestätigen. Letzterer schreibt in seinem bekannten Lehrbuch: „In gar manchen Fällen sieht man bei Keuchhustenkranken kaum eine Rötung; nur auf der Höhe der Krankheit dürfte man in vielen Fällen die ganze Schleimhaut der oberen Luftwege mehr oder weniger gerötet finden. Ich habe nie etwas anderes gefunden, als das, was man bei jedem acuten Katarrh ebenfalls zu sehen gewöhnt ist“. Auch die Durchsicht der gebräuchlichen Hand- und Lehrbücher der Kinderkrankheiten und der pathologischen Anatomie ergibt so gut wie nichts, und das wenige wird von allen Seiten als zweifelhaft bezeichnet. Um nur ein Beispiel anzuführen, äußert sich Henoch<sup>5</sup> in seinem Lehrbuch: „soviel steht fest, daß die pathologische Anatomie uns keine Aufklärung gibt, und daß alle Veränderungen, welche

man bei Sektionen findet, nur als Folgen oder als Komplikationen der Krankheit zu betrachten sind“.

Vor mehreren Jahren bereits hatte ich in der Berliner medizinischen Gesellschaft<sup>6</sup> mikroskopische Präparate von Keuchhusten gezeigt, Ausstriche sowie Schnittpräparate aus der Trachea und den Lungen. In ihnen waren in großer Zahl jene kleinen, den Influenzabazillen äußerst ähnlichen Stäbchen enthalten, die zuerst von Czaplewski<sup>7</sup> als Polbakterien bezeichnet worden sind. Während aber die kulturelle Frage nach den Angaben von Jochmann und Krause<sup>8</sup> neuerdings wieder strittig geworden ist, erscheint die Morphologie der Keuchhustenbakterien auch nach den Arbeiten der letztgenannten Autoren gesichert. Schon mit Rücksicht auf den mir zur Verfügung gestellten Raum werde ich hier nicht auf die Kultur der Keuchhustenbakterien eingehen, sondern nur über die anatomischen Verhältnisse beim Keuchhusten berichten.

Mein Material beläuft sich auf 8 Sektionen, von denen ich 3 der Liebenswürdigkeit des Prosektors am Krankenhaus Friedrichshain, Herrn Prof. Dr. v. Hansemann verdanke. Für die Überlassung dieser Fälle spreche ich genanntem Herrn meinen Dank aus.

Die Krankengeschichte sowie Sektionsresultate sind in Kürze folgende.

Fall I. M. K., 3½ Jahre. 14. Oktober 1899 erste Untersuchung. Keuchhusten in der 3. Woche, sehr schwere Infektion. Lungen beiderseits in dem Unterlappen gedämpft. Temperatur 40,2. Seit Beginn der Erkrankung häufige Konvulsionen, die vielfach durch Hustenanfälle ausgelöst werden. Zeichen schwerer Kohlensäure-Intoxikation. Cyanose der Lippen, weite Pupillen, äußerste Dyspnoe. Urin eiweißhaltig. Exitus am 16. Oktober 1899 während eines eklamptischen Anfalles.

Sektion am 17. Oktober 1899. In beiden Pleuren Exsudat. Pleuritis mit frischen Beschlägen. Hepatisation beider Unterlappen. Bronchitis purulenta. Tracheitis partim haemorrhagica, partim purulenta. Drüsen der Bifurkation deutlich geschwollen. Nephritis.

Mikroskopische Untersuchung. Nachdem schon im Sputum durch Kultur die Anwesenheit zahlreicher Kolonien von Polbakterien nachgewiesen war, fanden sich im Ausstrich aus der Trachea, Bronchien und aus pneumonischen Herden zahlreiche kleine Stäbchen. Ebenso in Schnitten innerhalb der Schleimhaut der Trachea und in der Lunge.

Der Charakter der Pneumonie war die bei Kindern häufige Mischform zwischen fibrinöser und zelliger. (Nachweis sehr zahlreicher Fibrinmengen mittelst der Weigertschen Methode).

Fall II. Kind S., 2½ Jahre alt. Aufgenommen am 15. November 1899 mit Pertussis und Pneumonie, hat vordem bereits 5 Wochen gehustet, Exitus nach 3 Wochen am 5. Dezember.

Sektion 6. Dezember 1899. Großes Exsudat im Herzbüttel, desgl. Exsudat in der Pleura. Tuberkel der Pleura, frische Miliartuberkulose aller Organe. Verkäsung der Bronchialdrüsen. Bronchitis purulenta, Tracheitis. Hepatisation der Unterlappen der Lungen.

Mikroskopische Untersuchung. Ausstrichpräparate aus der Trachea und den Bronchien. Polbakterien. Schnitte aus der Lunge zeigen in der Mitte eines Tuberkels schwach gefärbte Tuberkelbazillen, an den Rändern des Tuberkels in teils noch normalem, teils pneumonischem Gewebe eine größere Zahl von gut gefärbten Mikroorganismen, darunter auch sehr kleine, feine Stäbchen, die die Form der Polbakterien deutlich erkennen lassen (Weigert).

Fall III. Walter K., 9 Monat. 26. Januar 1900. Seit 8 Tagen Keuchhusten. Eklamptische Anfälle. Benommenheit. Pneumonie des linken Unterlappens. Exitus 1. Februar 1900.

Sektion 2. Februar 1900. Pneumonie des linken Unterlappens. Atelektasen der Lunge. Eitrige Bronchitis und Tracheitis. Drüsen der Bifurkation geschwollen.

Mikroskopische Untersuchung. Ausstrich aus der Trachea, ziemlich wenig Polbakterien. Schnittparäpat. Vereinzelte Haufen im oberen Teil der Trachea. Lunge negativ.

Fall IV. Friedrichshain. Name? Alter? 6 wöchentliche Dauer des Keuchhustens.

Sektion 27. September 1900. Allgemeine Miliartuberkulose, sehr starke Verkäsung der Milz. Bronchitis putrida. Schleimhaut der Trachea dunkelrot bis violett, mit zähem Eiter bedeckt.

Austriche aus der Trachea mit vielen anderen Bakterien (Streptokokken, großen Kokken usw.) sehr verunreinigte Polbakterien in Haufen.

Fall V. 25. Mai 1902. Erich K., 9 Monate alt, hustet seit 14 Tagen, häufiges Erbrechen. Eklamptische Anfälle. Urin nicht zu erhalten.

4. Juni. Blutungen aus Mund und Nase. Fortwährende eklamptische Anfälle, in denen der Exitus am 5. Juni eintritt.

Sektion 6. Juni. Pleurahöhlen leer, linke Pleura leicht adhärent. Lunge z. T. ödematos. Im Unterlappen beiderseits broncho-pneumonische Herde. Bronchitis purulenta. Tracheitis partim purulenta partim haemorragica. Milz groß, weich. Pulpa vermehrt. Nieren dunkelrot und geschwollen.

Mikroskopische Untersuchung. Enorme Desquamation von Flimmerepithel, dazwischen viele Eiterkörperchen und rote Blutkörperchen. Im Eiter der Trachea auf Ausstrichpräparaten kleine Bakterien in sehr großer Zahl, welche morphologisch und kulturell verschieden von den Polbakterien sind. Daneben Polbakterien. Besonders auf Schnitten lassen sich diese Verhältnisse gut beurteilen. Die Polbakterien finden sich ohne Beimischung der anderen im Epithel. An vielen Stellen der Trachea kleine intraepitheliale Hämorrhagien.

Fall VI. Emma S., 5 Monate alt, seit 3—4 Wochen Pertussis, schwere Anfälle, häufige Asphyxien, gastrointestinale Erscheinungen. Im Sputum reichlich typische Bakterien.

1. August 1902. Pneumonie beider Unterlappen. Exitus 3. August.

Sektion 4. August. Lungen beiderseits etwas adhären. In der Brusthöhle geringes Exsudat. In beiden Lungen entsprechend der Axillarlinie und im Unterlappen broncho-pneumonische Herde. Bronchien mit eitrigem und blutigem Schleim bedeckt; desgl. die Trachea; letztere in ihrem ganzen Verlauf gerötet und gewulstet.

Ausstrichpräparate (vgl. Taf. XI, Fig. 1) zahlreiche Polbakterien. Ebenso in den Schnitten aus der Trachea innerhalb des Epithels und im oberen Teil der Trachea, auch in den subepithelialen Lymphgefäßen.

Fall VII. Friedrichshain. 12. November 1902. 3 jähriges Kind. Seit 3 Wochen im Krankenhaus; typische Pertussisanfälle.

Sektion 14. November 1902 (erst am dritten Tage nach dem Tode). Linke Lunge adhären. Exsudat im Perikard, Pleuritis fibrinosa. Allgemeine Tuberkulose. In der linken Lungenspitze kirschgroße Cavernen. Verkäsung der Bronchialdrüsen. Große kraterförmige Darmgeschwüre und Stenose des Darms. Trachea in toto mit blutigem Schleim und Eiter bedeckt. Große Erosionen am Kehldeckel.

Ausstriche der Trachea: sehr viele Mikroorganismen, Streptokokken, große Kokken usw. Daneben reichlich kleine Stäbchen in Haufen. Schnittfärbung: sehr zahlreiche Verunreinigungen. In den Gefäßen vielfach Eiterkokken.

Fall VIII. A. B., 1½ Jahr. Seit 7—8 Wochen Pertussis, noch ver einzelne Anfälle. 25. Januar 1903 Pneumonie des rechten Unterlappens. Eklamptische Anfälle. Exitus 30. Januar.

Sektion 31. Januar 1903. Pertussis in sanatione. Rachitis gravis. Im Herzbeutel geringe Mengen Flüssigkeit. Rechte Lunge im Unterlappen hepatisiert. Trachea bis zur Bifurcation völlig normal, weiß ohne Schleimbeflag, von der Bifurcation an in beiden Bronchien, besonders rechts, mit Schleim bedeckt. Drüsen der Bifurcation markig geschwollen. Milz vergrößert, weich, Pulpa stark vermehrt. Nieren geschwollen.

Mikroskopische Präparate. Ausstriche aus der Trachea negativ. In der Lunge Pneumokokken.

Die Anfertigung der Schnittpräparate geschah nach Einbettung in Paraffin und Photoxylin (vorherige Härtung in Sublimat). Färbung der ersten Fälle mit Karbolfuchsin und nachheriger Entfärbung mit Essigsäure (Pfeiffer<sup>10</sup>) oder nach der Weigertschen Methode. Von Fall IV an auch nach der zuerst von E. Fränkel<sup>10</sup> bei der Färbung von Influenzabazillen in Gehirnschnitten angewandten, später auch von Jochmann<sup>8</sup> gebrauchten Methode des polychromen Unnaschen Methylenblau und folgender Entfärbung mittelst Glycerinäther oder Tanninorange oder beider zu gleichen Teilen nach längerer Färbung. In Fall VI wurden nach Abpräparieren des Knorpels größere Teile der Trachea in zahlreiche Schnitte zerlegt.

Die mikroskopische Betrachtung der Luftwege ergab zunächst mit Ausnahme eines, des letzten, schon in der Heilung begriffenen Falles, in allen übrigen ausgedehnten Katarrh, vielfach mit eitrigen und blutigen Beimengungen des sezernierten Schleimes. Die Schleimhaut selbst war gerötet, geschwollen, succulent und an manchen Stellen der Trachea durchsetzt mit kleinsten Hämorrhagien. Doch waren die meisten der im Fall V äußerst zahlreichen Blutungen erst bei mikroskopischer Betrachtung zu erkennen. Im Fall VIII war die Schleimhaut der Trachea bis zur Bifurcation blaß, ohne Schleim oder Blutbeimengung, die Rötung begann erst von der Bifurcation an und erstreckte sich durch den ganzen Bronchialbaum.

Die Lokalisation der geschilderten Schleimhaut-Affektion begann meist einige Centimeter unter den Stimmbändern und schien die hintere Wand der Trachea zu bevorzugen. In den mit Tuberkulose verbundenen Fällen war häufig bereits auch der Kehldeckel in Mitleidenschaft gezogen.

Auch die Bronchien beteiligen sich an dem entzündlichen Prozeß, häufig konnte man selbst aus feinsten Verzweigungen derselben Eiter auf Druck entleeren.

Die Drüsen im Verlauf der Luftwege, besonders der Bifurcation und am Lungenhilus sind meist geschwollen, manchmal auch markig infiltriert und graurötlich gefärbt. Ihre Größe überschritt aber nie ein Durchschnittsmaß wie auch bei anderen Infektionskrankheiten, etwa die Größe einer Erbse, höchstens

die einer Bohne. Ich halte es daher für ganz ausgeschlossen, daß sie mit dem Keuchhustenanfall in irgend einer ätiologischen Beziehung stehen.

Veränderungen an den Lungen sind überaus häufig. Sie gleichen in ihrem Verhalten genau den bei Influenza beschriebenen Pneumonien. Auch bei Typhus und anderen Infektionskrankheiten sind ähnliche Verhältnisse bekannt. Fast immer handelt es sich um lobuläre, eng begrenzte Partien, die von den feinsten Bronchien ausgehen und mit anderen Herden konfluieren können, nur in einem Falle sah ich eine ausgedehntere Hepatisation (fast lobuläre Pneumonie). Die Schnittfläche ist meist glatt, der Gehalt an Zellen und Blut bedeutend.

Die mikroskopischen Verhältnisse anlangend ist zunächst auf die wohl immer vorhandene Desquamation des Epithels der Luftwege hinzuweisen. Es scheint dieser Vorgang, wenigstens in dem Maße, wie ich ihn bei den meisten der beschriebenen Sektionen zu konstatieren Gelegenheit hatte, in gewisser Weise für den Keuchhusten charakteristisch zu sein. Bei anderen Affektionen der Atmungsorgane, z. B. bei krupöser Diphtherie, welche ich häufig zu untersuchen hatte, konnte ich davon sehr wenig feststellen. Übereinstimmend mit dieser Ansicht schreibt v. Ebner<sup>11</sup> in Köllikers Handbuch: „Von einer Abschuppung zeigt sich regelrecht an dem Flimmerepithel des Larynx und der Luftwege nichts. Es gehen wohl hin und wieder einzelne Zellen verloren und werden mit dem Schleim der Luftröhre nach außen entleert, allein von einer ausgedehnteren Ablösung der Flimmerepithelzellen findet sich keine Spur. Selbst in Krankheiten der Respirationswege ist das Abfallen der Flimmerzellen keineswegs eine so gewöhnliche Erscheinung, wie viele glauben, selbst unter krupösem Exsudat findet man das Epithel noch mehr oder weniger unversehrt“.

In einem der beschriebenen Fälle (V) war die Desquamation des Epithels ganz enorm, sodaß fast das ganze Lumen der Trachea und der Bronchien mit Eiter und Zellen angefüllt schien.

Dieser Fall zeichnete sich auch durch ausgedehnte Blutungen im Epithel der Trachea aus. Die beifolgende Textabbildung möge zur Erläuterung dienen. (Die in diesem Herde

vorkommenden Bakterien sind nicht allein Keuchhustenbakterien, sondern auch andere, kulturell von ihnen leicht zu unterscheidende Bazillen. Es stellt sich dieser Fall als eine Mischinfektion dar, worauf ich noch später zurückkomme.)

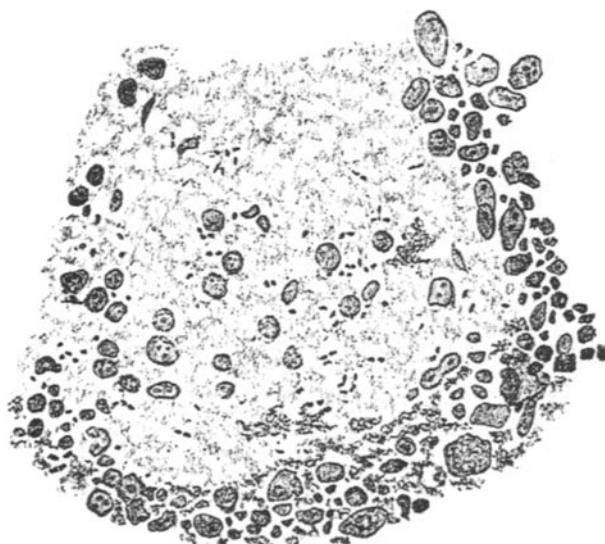


Fig. 1.

Schnitt durch die Trachea. Färbung pol. Methylenblau Glycerinäther.  
Vergröß. 1:1000,

Kapillare Blutungen habe ich auch sonst bisweilen beobachtet, wenigstens Diapedese von roten Blutkörperchen. Es entspricht dies der Beobachtung, daß auch im Sputum von Keuchhustenkranken sich nicht selten Blut findet. Durch Anwendung geeigneter Färbungen (pol. Methylenblau mit Tanninorange, Triacid usw.) lassen sich auch in Schnitten durch die Trachea und die Bronchien häufig Vermehrung der Blutkörperchen nachweisen.

Es ist anzunehmen, daß neben der durch die paroxysmalen Hustenanfälle bewirkten Drucksteigerung in den Gefäßen, welche bei Keuchhusten die so häufigen Blutungen bewirken, auch die toxischen Produkte der Infektionsträger zu Läsionen der Gefäß-

wände führen, wie dies auch für andere Infektionskrankheiten zutreffend ist, z. B. der Diphtherie.

Im Eiter der Luftwege findet man auf Ausstrichpräparaten in jedem Fall von Keuchhusten die bekannten kleinen, den Influenzabazillen sehr ähnlichen, an den Polen stärker gefärbten Stäbchen. In manchen Fällen, z. B. No. VI, von dem das beigegebene Photogramm (vgl. Taf. XI, Fig. 1) herrührt, zeigten sie sich in den oberen und mittleren Teilen der Trachea in großen Mengen in abnehmender Zahl nach den Bronchien zu; auch finden sich bei starker Infektion und langem Verlauf selbst in feineren Bronchien, besonders bei Pneumonien, Bakterien.

Im Eiter der Trachea kann man sie bisweilen in charakteristischer Haufenbildung wohl in vollkommener Reincultur finden, die Kokken-*artigen* Gebilde stellen allem Anschein nach ihre Teilungsprodukte dar.

Auch in den Schnitten gelingt der Nachweis von kleinsten Bakterien sowohl im Eiter, als auch in der Schleimhaut der Trachea ohne besondere Schwierigkeit bei Anwendung der beschriebenen Färbemethoden. In der Schleimhaut der Bronchien ist mir dies mit Sicherheit bisher nicht geglückt.

Um die Lokalisation der Herde in der Trachea festzustellen, habe ich von Fall VI, der besonders geeignet dazu erschien, größere Schnittreihen nach Einbettung in Paraffin angefertigt. Man konnte in den Schnitten durch die Trachea häufig Bakterienkolonien von der bekannten Form finden, teils in den auf der Schleimhaut befindlichen Eitermassen liegend, teils zwischen das charakteristische Epithel eindringend, oft auch direct in den Epithelzellen selbst liegend (vgl. Photogramm II). An manchen Stellen konnte ich ihr Vorkommen auch an den Ausführungs-gängen der Schleimdrüsen feststellen. Nicht auf allen Schnitten finden sich Bakterien, sondern man muß häufig erst eine größere Anzahl durchmustern, ehe man auf Herde stößt. Ich habe sie aber auch in den anderen Fällen nie vermißt. Wenn ihr Sitz auch nicht an die Hinterwand (dorsale) der Trachea gebunden war, so schienen sie mir, doch conform der makroskopischen Ausbreitung der Affektion, sie zu bevorzugen.

Auch in den Lymphgefäßen der Trachea konnte ich in

einem Falle die Anwesenheit von Bakterien feststellen. Ob ein derartiges Vorkommen indessen zu den Regelmäßigkeiten gehört, möchte ich nicht mit Sicherheit behaupten. Es läßt sich aber mit Rücksicht auf den klinischen Verlauf mancher Keuchhustenfälle die Wahrscheinlichkeit der Metastasierung der Bakterien in andere Organe nicht in Abrede stellen.

Ich möchte an dieser Stelle hervorheben, daß auch vielfach im Auswurf der Keuchhustenkranken Zellen vorkommen, die entweder destruiert oder auch deutlich als Flimmerepithelien zu erkennen sind. Solche Zellen sind häufig mit den charakteristischen kleinen Stäbchen vollgepropft und dürften durch Nekrobiose von ihrem Sitz losgelöst worden sein. Ebenso häufig beobachtet man Plattenepithelien mit vielen Bakterien, deren Herkunft aus der Trachea unzweifelhaft ist, da ich sie im Trachealeiter aus der Leiche fand (die Reproduktion des betreffenden Photogramms mußte leider aus äußeren Gründen unterbleiben). Wahrscheinlich ist die Losstoßung solcher Zellen mit Bakterien als ein Heilungsprozeß aufzufassen, indem die in der Schleimhaut eingelagerten Herde zuerst zur Vernichtung der Zellen führen, dann aber mit ihnen durch die Expectoration nach außen befördert werden.

Das mikroskopische Bild der Bronchopneumonien beim Keuchhusten entspricht durchaus dem, wie wir es auch bei anderen Infektionskrankheiten finden (Influenza, Typhus, Pneumokokken usw.). Größere oder kleinere Bezirke sind von der Pneumonie eingenommen. In seiner Intensität ist der Prozeß ziemlich verschieden. Man findet Desquamation des Epithels und Bildung von granulierendem Gewebe nebst Exsudation in sehr wechselndem Maße. Manchmal ist die Färbung besonders im Centrum der Alveolen sehr verwaschen. Die Interstitien (Alveolarsepten) häufig sehr verweitert. Der Fibringehalt unterliegt gleichfalls bedeutenden Schwankungen; doch habe ich mittelst der Weigertschen Fibrinfärbung in manchen Fällen bedeutende Fibrinmassen nachweisen können.

Im allgemeinen ist der Gehalt an charakteristischen Bakterien nicht sehr erheblich. Jedenfalls nicht so groß, daß man in jedem Gesichtsfeld und in dicht gedrängten Massen wie bei

anderen Infektionen der Lunge sie findet. Sie kommen mehr vereinzelt vor. Häufig liegen sie in den großen Lungenepithelzellen. Daneben sind aber auch andere Mikroorganismen recht zahlreich, z. B. Pneumokokken, Streptokokken, Friedländer usw. In allen von mir untersuchten Fällen kamen auch andere

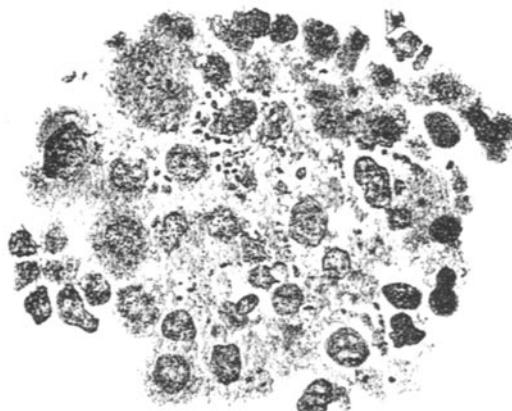


Fig. 2.

Schnitt durch die Lunge (Pneumonie). Zeichnung nach d. Photogramm. Färbung dgl. Entfärbung Tanninorange. Vergröß. 1:100.

Keime vor, sodaß also diese als Mischinfektionen zu betrachten sind. Es muß demnach erst noch festgestellt werden, welche Rolle der Keuchhustenbacillus bei der Entstehung der im Verlauf der Pertussis auftretenden Pneumonien spielt, ob er als der Erreger derselben aufzufassen oder seine Anwesenheit nur als zufälliges Moment zu erklären ist. Sein Vorkommen in relativ geringer Menge dürfte zu Gunsten der letzteren Auffassung sprechen. Man könnte daran denken, daß durch den heftigen Würgprozeß bei den Keuchhustenattaqueen bakterienhaltiges Sputum in die Lunge aspiriert werde. Durchaus ähnlich sind die Pneumonien, welche im Verlauf des Ileotyphus auftreten, deren Kenntnis wir A. Fränkel<sup>12</sup> und seinen Schülern<sup>13</sup> verdanken.

Es fragt sich, ob die mitgeteilten Befunde geeignet sind, um eine ausreichende Erklärung für das bisher noch so wenig

erklärte Symptom des Keuchhustens, den paroxysmalen Hustenanfall zu geben.

Die alte Hypothese von der Entstehung des Hustenanfalls durch eine Reflexneurose, als dessen Vertreter besonders Roßbach<sup>3</sup> und Strübing<sup>14</sup> anzusehen sind, ist in letzter Zeit von Kiewe<sup>15</sup> in seiner Dissertation schlagend widerlegt worden. Selbst in Fällen, in denen der letztgenannte Autor in prompter Weise vom Munde, also auf reflektorischem Wege, charakteristische Keuchhustenanfälle auslösen konnte, lagen keine Anhaltspunkte für eine neuropathologische Veranlagung vor, welche nach Roßbach und Strübing für das Zustandekommen einer Reflexneurose Bedingung sind.

Daß ferner auch die nervöse Theorie (Henoch<sup>5</sup>), d. h. die Annahme spezifischer Wirkungen der Bakteriengifte auf die den Husten vermittelnden Nervenbahnen und Centren, allem Anschein nach unrichtig ist, dafür glaube ich, an anderer Stelle Beweise erbracht zu haben<sup>16</sup>.

L. Neumann<sup>17</sup> hat vor kurzem in einer Arbeit aus der Breslauer Kinderklinik die Viscosität des secernierten Sputums zur Erklärung der typischen Keuchhustenanfälle herangezogen. Er beobachtete bei schweren Anfällen Sputa von niederem Viscositätsgrad, während umgekehrt das Stadium decrementi des Keuchhustens mit einem Zähewerden des Sputums und einer Vermehrung der Viscosität einhergeht. Neumann sucht das auslösende Moment für die schweren Hustenattaquen vielleicht (!) in einer durch die niedrige Viscosität bedingten größeren Beweglichkeit der Sputumsäule und der Zunahme des Volumens der letzteren zu erklären.

Zugegeben die Gesetzmäßigkeit des von Neumann beschriebenen Verhaltens des Keuchhustensputums, halte ich doch seine Erklärung für das Zustandekommen der Pertussisanfälle für sehr wenig wahrscheinlich. Es liegt näher, den Charakter des Sputums beim Keuchhusten, also das anfänglich spärlich, wenig visköse, später reichlichere und zähere Sputum auf die Tätigkeit der Mikroorganismen zurückzuführen. Anfänglich wird durch das Einnisten der Bakterien in die Schleimhaut diese nur in einen Reizzustand versetzt; der secernierte Schleim ist

nur spärlich, wenig viscös. Erst später tritt dann eine richtige Entzündung der Schleimhaut der Luftwege ein, an der die Schleimdrüsen gleichfalls participieren und auf die sie mit reichlicher Sekretion antworten. Der Charakter des Sekrets erscheint aber auch von anderen begleitenden Mikroorganismen abhängig zu sein. Wenigstens kann man kaum einen Fall von Pertussis beobachten, in dessen Verlauf sich nicht auch außer den mutmaßlichen Erregern Eiterkokken in den Luftwegen nachweisen ließen.

Der mechanische Reiz der in der Schleimhaut der Luftwege eingelagerten Bakterienkolonien dürfte also als der wahre Grund für die Auslösung des charakteristischen Hustens anzusehen sein. Denn es sind diese Herde grade oder vorwiegend an solchen Stellen lokalisiert, welche den schon lange bekannten Hustenstellen entsprechen (Nothnagel,<sup>18</sup> Kohts<sup>19</sup>). Dies sind bekanntlich außer dem Larynx die ganze hintere Wand der Trachea, die Bifurcation und die Bronchien.

Ferner wird durch den entzündlichen Prozeß bei dem erst in neuerer Zeit aufgedeckten Reichtum der Luftwege an sensiblen Nervenfasern und Endigungen (Retzius,<sup>20</sup> Ploschk<sup>21</sup>) eine außerordentliche Hyperästhesie der Schleimhaut hervorgerufen. Die Hyperästhesie ist so bedeutend, daß selbst geringe Reize wie eine tiefe Inspiration oder die Luft selbst, einen Anfall auf der Höhe der Krankheit auszulösen imstande sind. Theoretisch war die Hyperästhesie der Schleimhaut der Luftwege beim Keuchhusten im übrigen bereits von den meisten Kinderärzten angenommen werden, sie wird aber erst verständlich durch die nachgewiesenen pathologisch-anatomischen Verhältnisse.

Schließlich ist die Erhöhung der Reflexerregbarkeit bei Kindern und der Einfluß der Psyche bei ihnen bekanntlich so beträchtlich, daß auch diesen Faktoren bei der Auslösung des charakteristischen Hustens zweifelsohne große Bedeutung zukommt. Dafür spricht aus anderen schon bekannten Gründen der Umstand, daß es bei Erwachsenen, die in der Umgebung Keuchhustenkranker Kinder selbst an Keuchhusten erkranken, selten zu so stürmischen Erscheinungen, zu Reprisen oder gar

Erbrechen kommt, wie sehr sie auch unter der Krankheit zu leiden haben.

Würgen und Erbrechen sind, wie bereits Henoch richtig bemerkt, als ein einfacher mechanischer Akt aufzufassen, er steht auf der gleichen Stufe, wie der manchmal gleichfalls auf der Höhe der Anfälle auftretende Kotabgang, und ist dadurch zu erklären, daß die schweren Paroxysmen bei den meisten Kindern die Vorstellung der höchsten Lebensgefahr erwecken. Es kommt demnach das Erbrechen nicht durch Reizung nervöser Centralorgane, etwa des motorischen Vaguscentrums zu stande, sondern ist als ein rein psychischer Akt aufzufassen.

Es bliebe nur noch zu erklären übrig, warum nicht auch andere die Luftwege betreffende Erkrankungen, z. B. eine starke Laryngitis u. a. m. derartige starke Hustenanfälle wie beim Keuchhusten auszulösen vermögen. Da aber bei jenen Erkrankungen die geschilderten Momente, nämlich ausgedehnte Desquamation, Invasion größerer Bakterienkolonien in die Schleimhaut selbst, Absonderung eines überaus zähen Sekretes fortfallen, so erübrigt sich dieser Einwand.

Wenn ich mir zum Schluß erlauben darf, ein gedrängtes Resümee über die vorliegende Arbeit zu geben, so möchte ich folgende Leitsätze aufstellen.

1. Der Keuchhusten ist ein infektiöser Katarrh der Schleimhaut der Atmungswege, besonders der Trachea.
2. Innerhalb des Sekrets der Luftwege und in ihrer Schleimhaut finden sich die charakteristischen Infektionsträger vielfach in Haufenbildung.
3. Desquamativer Katarrh ist sehr häufig.
4. Bei Beteiligung der Lungen finden sich Bakterien in mäßiger Zahl in den bronchopneumonischen Herden.
5. Die Auslösung der charakteristischen Hustenanfälle kommt durch den Sitz der Bakterienkolonien in den typischen Hustenstellen zustande.
6. Die Hustenstöße sind als Heilungsvorgang zu betrachten, da mit dem dabei secernierten Sputum zahlreiche Bakterien entleert werden.
7. Das Sekret wird im Lauf des Keuchhustens viscos,

wahrscheinlich unter Einwirkung von Eitererregern, welche gleichzeitig eine vermehrte Chemotaxis von Leukocyten zur Folge hat.

8. Die Heilung erfolgt nach Abstoßung der Kolonien aus der Schleimhaut mit *restitutio ad integrum*.

#### Literatur.

1. Rehm, Wiener med. Wochenschr. 1866. 52 und 53.
2. Meyer-Hüni, Weitere Beiträge zur Path. und Therapie des Keuchhustens. Zeitschr. f. klin. Mediz. I. Heft 3.
3. Roßbach, Zur Lehre vom Keuchhusten. Berliner klinische Wochenschrift. 1880.
4. M. Schmidt. Die Krankheiten der oberen Luftwege. Berlin 1894.
5. Henoch, Lehrbuch der Kinderkrankheiten.
6. G. Arnheim, Beitrag zur Bakteriologie des Keuchhustens. Berl. kl. Wochenschr. 1900. No. 10 und 32.
7. E. Czaplewski, Zur Frage der bei Keuchhusten beschriebenen Polbakterien. Centralbl. f. Bakteriologie etc. XXII. XXIV. XXVI.
8. G. Jochmann und P. Krause, Zur Ätiologie des Keuchhustens. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh. Bd. XXXVI. 1901.
9. Pfeiffer, Zeitschr. f. Hygiene etc. Bd. XIII.
10. E. Fränkel, Beitrag zur Lehre von den Erkrankungen des Zentralnervensystems bei akuten Infektionskrankheiten. Zeitschr. f. Hygiene etc. Bd. XXVII. 1898.
11. v. Ebner in A. Köllikers Handbuch d. Gewebelehre. Bd. III. 287.
12. A. Fränkel, Zur Lehre von den Affektionen des Respirationsapparats bei Ileotyphus. D. med. Wochenschr. 1899. 16.
13. F. Glaser, Die Bedeutung der Typhusbazillen bei Erkrankungen des Respirationsapparats im Gefolge des Ileotyphus etc. D. med. Wochenschr. 1902. p. 772, 793.
14. P. Strübing, Zur Lehre vom Husten. Wien. med. Presse 1883. — Husten und Auswurf. Deutsche Klinik 1901. Lief. 4.
15. L. Kiewe, Untersuch. über die Auslösbarkeit des Hustens und über das Fehlen des Würgreflexes bei gesunden und neuropathischen Kindern. Inaug. Dissert. Breslau 1902.
16. G. Arnheim, Zur Pathogenese des Keuchhustens. Berl. klin. Wochenschrift. 1903. 16. Mai.
17. L. Neumann, Untersuchungen über die Viscosität des Sputums und ihre Beziehung zum Husten, insbesondere zur Pertussis. Inaug.-Dissert. Stuttgart 1902. — Arch. f. Kinderheilkunde XXV.
18. Nothnagel, Zur Lehre vom Husten. Dies. Arch. Bd. 44.
19. Kohts. Experiment. Untersuch. über den Husten. Dies. Arch. Bd. 60.
20. Retzius, Biolog. Untersuchungen N. F. Bd. IV. 1892.
21. Ploschko, Anatomischer Anzeiger. 1897. pg. 12,



Fig. 1.



Fig. 2.